Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Städt. Krankenhauses St. Jacob zu Leipzig
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Payr)
(Vertreter: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Tillmanns)

Ein Fall von Atmungslähmung bei Schädelbasisfraktur am Foramen occipitale magnum.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin,

Chirurgie und Geburtshilfe

einer hohen medizinischen Fakultät der

Universität Leipzig

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Martin Krause
aus Machern.

Spezialdruckerei für Dissertationen
Emil Lehmann, Leipzig
1916.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 30. Juni 1916.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Tillmanns.

Die Symptome einer Schädelbasisfraktur sind so unmittelbarer Art, wie wir es bei Brüchen der Convexität nicht finden, denn in Verbindung mit dem durch die Anamnese und die Beobachtung der äußeren Verletzungsspuren ermittelten Hergange bei ihrem Zustandekommen vermögen wir in zahlreichen Fällen nicht bloß das Vorhandensein, sondern auch den Ort und Sitz, sowie die Ausdehnung und Richtung einer Basisfraktur zu diagnostizieren.

Die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose einer Basisfraktur sind

1. die Ausbreitungen des Blutes von der Bruchstelle bis zu gewissen Punkten unter der Haut, wo sie uns als Sugillationen erscheinen;
2. die Entleerung von Blut, seröser Flüssigkeit und Hirnmasse aus denjenigen Höhlen, die sich unmittelbar der Basis anschließen;
3. die Störungen in der Funktion der Nerven, die an der Basis gelegen sind,

nach vorausgegangenem Trauma.

So erscheinen denn Blutungen an Haut- und Schleimhautstellen, die durch lockere Bindegewebslager mit der Schädelbasis in Verbindung stehen. Vor allem sind es die

Haut der Augenlider, die Bindehaut des Auges, die Schleimhaut des Rachens, die Gegend des Processus mastoideus und die Halsseiten, bei denen bei Brüchen des Orbitaldaches, der Orbita und der mittleren Schädelgrube Sugillationen auftreten. Allerdings muß man hierbei in Betracht ziehen, daß man an diesen Stellen auch Sugillationen finden kann, die durch unmittelbare Quetschung entstanden sind. Einen festen Schluß kann man natürlich nur dann daraus ziehen, wenn man weiß, daß die Gewalt an einer anderen Stelle eingewirkt hat.

Von diagnostischem Werte ist das spätere Auftreten der Sugillationen, denn nicht sofort nach der Verletzung, sondern entsprechend dem Wege, den das Blut von der Quelle der Blutung, die meist mit der Bruchstelle zusammenfällt, bis in das Unterhautzellgewebe zurückzulegen hat, erscheinen die Sugillationen erst nach Stunden und selbst nach Tagen nach dem Unfalle.

Hüten muß man sich natürlich, jedes blaue Auge als Symptom einer Schädelbasisfraktur hinzustellen. Jedoch das Erscheinen der Sugillation an bestimmter Stelle und zu bestimmter Zeit unter bestimmter Einwirkung der Gewalt sichert zweifelsohne die Diagnose einer Basisfraktur.

So ergibt sich auch daraus, daß zugleich mit dem Bruch des Knochens ein Einriß ins Periost stattfinden muß, der dem Blut den Austritt in das umgebende Gewebe gestattet.

Sugillationen in der Schleimhaut des Rachens sind seltener beobachtet. Mag es eines Teils daran liegen, daß sie durch ihre Lage meist der Beobachtung entgehen, so sind anderen Teils Frakturen der Pars basilaris des Hinterhauptbeines seltener, bei der ja die Sugillationen der Rachenschleimhaut aufzutreten pflegen.

Mäßige Sugillationen hinter der Ohrmuschel, über dem

Processus mastoideus, nach oben, wie längs des Kopfnickers nach unten wurden neben den Blutungen aus dem Ohre häufig beobachtet, sowohl bei einer Fraktur des Schläfenbeines, wie vor allem bei einer Fraktur durch die Pars mastoidea.

Bei einer Fraktur der hinteren Schädelgruben kann das Blut selbst durch die dicke Nackenmuskulatur seinen Weg bis unter die Haut nehmen, und so begegnet man gerade hier einige Tage nach der Verletzung der bekannten Verfärbung der Nackenhaut.

Die Blutungen aus Höhlen und Kanälen, die sich an die Schädelbasis anschließen, finden wir aus dem äußeren Gehörgang, aus der Nasen- und Rachenhöhle.

Die für die Diagnose wichtigsten sind die Blutungen aus dem Ohre.

Vorausschicken möchte ich zunächst, daß man sich nicht täuschen lassen darf durch Blut, das von einer Verletzung des äußeren Gehörganges stammt, oder von irgend einer anderen Kopfwunde erst von außen in den Gehörgang gelangt ist.

Die Blutungen aus dem Ohre können

1. von einem Zerreißen oder Zerplatzen des Trommelfelles,
2. von einer Fraktur der vorderen Wand des Gehörganges, die die Folge einer Eintreibung des Processus condyloideus mandibulae sein kann, oder sie ist durch Fraktur der oberen Wand des äußeren Gehörganges bedingt,
3. von Fissuren und Frakturen der Schädelbasis stammen. Als Blutquelle findet sich meist ein Einriß in die venösen Sinus oder auch in die Carotis, was allerdings sehr selten vorkommt.

Die Blutungen aus der Nase sind fast eben so häufig

wie die aus dem Ohre, sie stammen zweifellos in vielen Fällen von Frakturen der horizontalen Siebbeinplatte, andererseits kommen sie auch bei Fissuren und Frakturen des Felsenbeines vor, von wo aus sie durch die Tuba Eustachii abfließen.

Fast ebenso häufig finden wir bei Basisfrakturen blutigen Auswurf, wie auch das Erbrechen blutiger Massen, was jedoch meist erst während der Bewußtlosigkeit verschlucktes Blut ist.

Von diagnostisch großem Werte ist ebenfalls der Abfluß wässriger oder seröser Flüssigkeit aus dem Ohre.

Die neueren Forschungen haben ergeben, daß diese Flüssigkeit aus den subarachnoidealen Räumen stammt. Mit der Fraktur ist immer ein Riß in der Dura und der Arachnoidea verbunden, der also die subarachnoidealen Räume eröffnet. Damit nun aber auch ein Ausfluß aus dem Ohre zustande kommt, muß mit der Eröffnung der subarachnoidealen Räume auch das Trommelfell zerrissen sein, da somit erst eine Kommunikation zwischen dem inneren und äußeren Ohre hergestellt ist.

Doch ist auch der Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit bei intaktem Trommelfell beobachtet worden, der vor allen Dingen aus einer Rißwunde des oberen Randes des vorderen Gehörganges, die bis zur Bruchstelle läuft, seinen Ausweg findet.

Bleibt bei einer Fraktur des Felsenbeines das Trommelfell intakt, werden aber die subarachnoidealen Räume bis in die Paukenhöhle eröffnet, so kann die Cerebrospinalflüssigkeit durch die Tube hinab sich aus der Nase entleeren.

Auch bei einer Fraktur der vorderen Schädelgrube, wo eine Kommunikation der Nase durch das Siebbeinlabyrinth möglich ist, ist der Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase beobachtet worden.

Erwähnen möchte ich noch, daß es durch eine Eröffnung der Schwalbe'schen Lymphräume im Labyrinth zu einem Ausfluß von seröser Flüssigkeit, zu einer Lymphorrhoe kommen kann.

Als ganz untrügliches Symptom natürlich ist der Austritt von Gehirnmasse anzusehen, sowohl für eine Basisfraktur, als auch für eine gleichzeitige Trennung der Hirnhäute. Als Austrittsstelle finden wir meist den Gehörgang, doch ist es auch schon aus der Nase beobachtet worden.

Es werden auch Lähmungen einzelner Gehirnnerven durch eine Basisfraktur hervorgerufen. Bedingung hierfür ist, daß die Bruchlinie das Loch oder den Kanal trifft, durch den der betreffende Nerv die Schädelhöhle verläßt. Der Nerv kann hierbei mit zerreißen, oder durch einen Knochensplitter durchtrennt, gedrückt oder gequetscht werden, oder die Nervenlähmung ist nur durch Kompression des Nerven durch einen Bluterguß bedingt. Somit besteht natürlich eine Functio laesa des Gebietes, das der betreffende Nerv versorgt.

Allerdings ist auch beobachtet worden, jedoch in ganz seltenen Fällen, daß ein Abriß eines Nerven auch ohne Fraktur möglich ist.

Auch ist es unsere Aufgabe, zu unterscheiden, ob eine periphere oder eine zentrale Schädigung des Nervensystems vorliegt. Dies ist aber deswegen gar nicht immer leicht, weil oft beide vereinigt vorkommen.

So weist z. B. einseitige Blindheit auf eine Leitungsunterbrechung zwischen Retina und Chiasma hin. Eine bitemporale Hemianopsie ist das klassische Zeichen einer Verletzung im Bereiche des Chiasma. Beiderseitige Blindheit beruht auf derselben Ursache und setzt eine intensivere Verletzung des Nerven voraus.

So weisen auch Augenmuskellähmungen auf Verletzungen des betr. Nerven in der Orbita oder an der Schädelbasis hin, abgesehen natürlich von Tumoren usw. Konjugierte Ablenkung dagegen weist stets auf eine Läsion oberhalb der Kerne hin.

Für den Facialis ist vor allem der Umstand zu berücksichtigen, daß bei peripherer Verletzung des Nerven alle Gesichtsäste gleichmäßig beteiligt sind, während bei einer zentralen Läsion die Lähmung dank der beiderseitigen Innervation des Stirnastes mehr die unteren Facialisäste betrifft. Daß die periphere Lähmung auf der Seite der Verletzung sitzt, die zentrale dagegen gekreuzt ist, darf auch in Betracht gezogen werden, wenn wir wenigstens den Sitz der Schädelverletzung kennen, — aber nur mit Vorsicht, denn bei Contrecoup-Verletzungen der Rinde sitzt die Lähmung auch auf der Seite des Schädeltraumas.

Reizerscheinungen, Krämpfe im gelähmten Gebiet sprechen für eine zentrale Schädigung, ebenso gleichseitige Extremitätenlähmung.

De Quervain sagt: „Relatives Freisein der Augen- und Stirnäste, gekreuzter Sitz in Bezug auf das Trauma, gleichseitige Extremitätenlähmung sprechen für zentralen Sitz; Lähmung aller Aeste und zwar auf der Seite der Schädelverletzung, gleichzeitiges Bestehen von Augenmuskellähmungen, von Zeichen einer Felsenbeinverletzung, sprechen für periphere Läsion.

Gekreuzte Extremitätenläsion spricht für eine Läsion der Basis (Brückengegend) oder für zwei getrennte Herde."

Für die übrigen motorischen Gebiete, besonders für die Extremitäten, steht im Vordergrunde des chirurgischen Interesses die Frage, ob die Läsion in der Rinde oder an der Basis sitzt. Dieselbe kann aus den begleitenden Ver-

änderungen meist ohne Schwierigkeiten beantwortet werden. So spricht gleichseitige Facialislähmung für Sitz in der Rinde, gekreuzte Lähmung des Facialis, Trigeminus, Abducens oder Akustikus für eine basale Läsion oder für zwei getrennte Herde usw.

Am häufigsten finden wir wohl eine Facialislähmung von den Nervenverletzungen bei Basisfrakturen. Daß zugleich mit dem Facialis in einigen Fällen der Acusticus mit verletzt sein wird, ergibt die anatomische Lage und der Verlauf beider Nerven durch die Felsenbeinpyramide.

Vor allem hervorzuheben ist noch die Verletzung des N. opticus, die durch eine Fraktur durch den Canalis opticus verursacht werden kann. Es kommt hier zu Blutungen in der Opticusscheide; gefährlicher allerdings als diese Blutungen sind direkte Einrisse oder Quetschungen des N. opticus selbst, ja der Nerv kann durch Knochensplitter vollkommen durchtrennt werden.

Somit kann sich also dicht an das Trauma eine teilweise oder totale Erblindung anschließen.

Bei einer totalen Erblindung wird es sich um eine totale Querschnittsläsion des Opticus handeln, während bei einer Blutung in die Opticusscheide die Erscheinungen oft bald durch Resorption des Hämatomes zurückgehen und ganz schwinden können.

Am häufigsten jedoch von allen Augenmuskeln wird der Abduzens betroffen, was vor allen Dingen durch seine anatomische Lage, den langen intrakraniellen Verlauf bedingt ist.

Auch hier kann es zu Blutungen in die Scheide des Nerven, zur Quetschung oder Totalzerreißung kommen.

Seltener sind die Verletzungen des Olfactorius, Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus beobachtet worden.

Nicht unerwähnt möchte ich an dieser Stelle lassen, daß auch erst später von Seiten der Nerven Erscheinungen auftreten können, die auf einen bestimmten Verlauf der Frakturlinie schließen lassen.

So kann es namentlich zu Druckatrophie kommen, die zunächst durch Blutung entstehen kann, doch kann es auch durch Callusbildung zur Quetschung und Atrophie des Nerven kommen.

Auch können Späterscheinungen an den Nerven als Symptom einer drohenden Meningitis basilaris auftreten.

Alle Lähmungen der Schädelbasisnerven sind gewöhnlich nur einseitig vorhanden.

Einwandfrei kann eine Basisfraktur auch durch das Vorkommen von Hautemphysemen festgestellt werden, die bei einem Verlauf der Frakturlinie durch die lufthaltigen Schädelhöhlen auftreten.

Am häufigsten findet sich ein Hautemphysem, wenn die Fraktur den lufthaltigen Processus mastoideus trifft, wo dann deutlich das Knistern des Emphysems in der Nackenmuskulatur und am Hinterhaupt wahrgenommen werden kann.

Ferner finden wir das Hautemphysem nach Basisfrakturen in der Augenhöhle, den Lidern und den anstoßenden Teilen des Gesichtes, wenn das Orbitaldach bis in die Siebbeinzellen hineingebrochen ist.

Auch treten Emphyseme bei Verletzung der Sinus frontales, der Keilbein-, Nasen- und Paukenhöhle auf.

Immerhin ist das Auftreten eines Emphysems eine recht seltene Begleiterscheinung einer Basisfraktur.

Bezüglich der Entstehung der Schädelbasisfrakturen sei Folgendes hervorgehoben. Am häufigsten entstehen dieselben durch **indirekte** Gewalt.

Sind wir über Größe, Art und Richtung der einwirkenden Gewalt orientiert, und läßt eines der oben erwähnten Symptome auf eine Basisfraktur schließen, so wissen wir, in welcher Richtung diese verlaufen kann; ob eine longitudinale Fissur oder Fraktur vom Siebbein zum Foramen magnum, eine transversale durch die mittleren Schädelgruben von einem Ohre zum andern oder eine diagonale von einem Orbitaldache zur hinteren Schädelgrube der anderen Seite zieht. Das Röntgenbild wird uns hier in den meisten Fällen im Stiche lassen.

Die genaue Untersuchung der Basisfrakturen bei der Sektion und zahlreiche Experimente haben ergeben, daß viele indirekte Basisbrüche eine gewisse Regelmäßigkeit in der Form darbieten. Natürlich gilt dies nur für die Formen, die durch mäßige Gewalt entstanden sind, wo grobe zertrümmernde Gewalten zur Wirkung kommen, fehlt jede Regelmäßigkeit der Bruchlinien.

So stellt Helferich folgende Punkte zur Erklärung der Form und Richtung der Basisbrüche auf:

„Die Schädelbasis gilt als der schwächste Teil des Schädels. Das ist nur zum Teil richtig, denn neben den bekannten dünnen, teilweise durchscheinenden Stellen, welche obendrein große Oeffnungen für durchtretende Nerven und Gefäße enthalten, finden sich festere, zum Teil sehr feste Knochenteile, welche gewissermaßen als feste Strebepfeiler wirken. Als solche wirken seitlich die Felsenbeinpyramiden und die zusammenstoßenden Kanten der Keilbeinflügel, hinten die Crista occipitalis, vorn die Crista frontalis. Dieselben convergieren gegen den Clivus und den vorderen Umfang des großen Hinterhauptsloches.“

Die Beobachtung lehrt, daß die Basisfrakturen mit Vorliebe zwischen diesen Strebepfeilern verlaufen. Jedoch ist häufig genug das Felsenbein selbst betroffen.

Der weitaus größte Teil der Schädelbasisbrüche beginnt und geht aus von den schweren Frakturen des Schädeldaches. Das sind die sogenannten fortgesetzten Brüche. Sie beginnen an dem Orte der Gewalteinwirkung an der Convexität und verlaufen in vielen Fällen von hier auf dem kürzesten Wege zur Schädelbasis (Arâns Gesetz). Mit Berücksichtigung der oben genannten Strebepfeiler ergibt sich so die Erklärung für diejenigen Brüche der Basis, welche die vordere Schädelgrube durchziehen und von einer Einwirkung auf die Stirn ausgehen, oder welche vom Scheitel oder der Schläfengegend in die mittlere Schädelgrube ziehen (zwischen Keilbeinflügeln und Pyramide), oder welche von einem Fall aufs Hinterhaupt zwischen Pyramide und Crista occipitalis verlaufen. In der mittleren Schädelgrube finden sich übrigens weitaus die meisten Basisfrakturen, meist in querer Richtung, sehr oft von der einen auf die andere mittlere, seltener schräg in die vordere Schädelgrube der anderen Seite übergehend.

„Schwieriger, sagt Hoffa, gestaltet sich dagegen das Verständnis der ungleich häufigeren indirekten Basisbrüche.

Wir haben hier zu unterscheiden einesteils zwischen Impressions- und andernteils zwischen Biegungs- und Berstungsbrüchen.

Der Mechanismus der Impressionsfrakturen ist leichter zu erklären, als der der Berstungsbrüche. Sie entstehen vorzugsweise bei einer Kompression des Schädels in seiner vertikalen Achse.

Setzen wir zunächst den Fall, ein Mann stürzte von einem Gerüst herab mit der Convexität des Schädels auf eine feste Unterlage. Bei dem Auftreffen wird dann sein Kopf momentan in dem vertikalen Durchmesser komprimiert, indem der ganze übrige Körper noch in Bewegung ist und

vorwärts drängt. Die Folge ist dann die, daß die Halswirbelsäule wie ein Keil in die Basis eindringt, indem sie die sich entgegensetzenden Knochenmassen in Form eines ringförmigen Stückbruches in der Umgebung des Hinterhauptsloches eindrückt.

Ein anderes Mal entsteht die gleiche Bruchform dadurch, daß der Patient einen Schlag auf den Schädel bekommt, wobei dieser über die Halswirbelsäule aufgestülpt wird, wie man einen Hut auf einen Kopf eintreibt.

Wiederum kann die Ringfraktur auf andere Weise dadurch erfolgen, daß der Verletzte auf die Füße oder das Gesäß fällt, wodurch die Wirbelsäule in ihrer Bewegung aufgehalten wird und der noch bewegte Kopf sich an der Wirbelsäule aufspießt, wie man den Hammer auf einen Stiel auftreibt, wenn man diesen Stiel gegen eine feste Unterlage aufstößt.“

Als Impressionsbrüche müssen wir schließlich noch die Basisfrakturen betrachten, die durch Gewalten verursacht werden, welche das Kinn treffen. Es werden dabei die Gelenkfortsätze gegen ihre Gelenkgruben angedrängt, so daß sie dieselben auseinander sprengen. Sie können dabei selbst in der mittleren Schädelgrube erscheinen.

Alle anderen indirekten Basisfrakturen, die nicht dem eben geschilderten Mechanismus entspringen, also nicht Impressionsfrakturen sind, sind zu erklären durch Zuhilfenahme einer physikalischen Eigenschaft des Schädels, seiner Elastizität.

Nachdem schon durch Bruns und Messerer die Elastizität des Schädels festgestellt worden war, so haben v. Wahl, Messerer, Greder, Dulles u. a. m. den experimentellen und klinischen Nachweis geliefert, daß indirekte Basisbrüche einfache Berstungsbrüche sind.

Die Bruchlinien aller laufen dabei immer den Drucklinien parallel. So entsteht also bei Kompression des Schädels in sagittaler Richtung ein mehr oder weniger vollständiger Längsbruch und bei schräger Kompression ein diagonaler Bruch, bei frontaler (querer) Kompression ein vollständiger oder unvollständiger Querbruch der Basis.

Zu erwähnen wäre noch die Entstehung von direkten Basisfrakturen, die vor allen Dingen an den Stellen möglich sind, wo eine direkte Gewalt die Schädelbasis treffen kann. Wir finden das vor allem im Bereiche der Orbita, der Nasenhöhle und des Siebbeines. Im Bereiche der Orbita entstehen direkte Basisfrakturen durch Stoß mit Messern, Stöcken und anderen spitzen Instrumenten, die meist dann auch durch Verletzung des Bulbus und des Gehirns kompliziert sind.

Seltener finden wir eine direkte Fraktur des Siebbeines. Durch Stoß in der Nasenhöhle kann allerdings die Lamina cribrosa des Siebbeines frakturieren.

Auch rechnet man die Fraktur der Gelenkpfanne des Unterkiefers zu direkten Basisfrakturen, wenn durch Fall oder Schlag auf das Kinn das Unterkiefergelenkköpfchen in die Pfanne eingetrieben wird.

So zählt man auch die Fraktur im Bereiche des Foramen occip. magnum, die durch Fall auf die Füße oder Gesäß oder umgekehrt auf den Kopf entsteht, zu den direkten Basisfrakturen, da hier die Wirbelsäule als die direkte, auf das Foramen magnum oder die Hinterhauptsschuppe einwirkende Kraft angesehen werden kann.

Endlich seien auch noch die direkten Basisfrakturen durch Schußverletzung erwähnt.

In Friedenszeiten finden wir namentlich beim Conamen suicidii Schüsse in die Temporalgegend, ins Ohr und in den Mund. Hier finden wir oft bei den Temporalschüssen eine

Verletzung beider Sehnerven, während bei Schüssen in den Mund meist die vordere Schädelgrube getroffen wird.

Nicht die Fraktur des Knochens selbst ist bei Schädelbrüchen das Verhängnis, sondern die sie begleitenden oder durch sie entstandenen Nebenverletzungen von Gefäßen, Hirnhäuten und Gehirn.

Bezüglich der Verletzung der intrakraniellen Gefäße sei Folgendes hervorgehoben.

In Betracht zu ziehen wären hier die Verletzung

1. der Arteria meningea media mit ihren Aesten,
2. der Sinus,
3. der Piagefäße,
4. der Carotis cerebralis.

Als weitaus die häufigste Nebenverletzung besteht die Verletzung der Arteria meningea media.

Die Arteria meningea media entspringt aus der Arteria maxillaris interna und ist ihre unmittelbare Fortsetzung. Sie tritt mit 2 sie begleitenden Venen durch das Foramen spinosum in die Schädelhöhle, wo sie sich dann meist in der Mitte des Keilbeinflügels in den vorderen und hinteren Hauptast teilt. Der vordere Ast teilt sich bald in zwei gleich starke Aeste, die sich auf dem Stirnbein und den vorderen Teilen der Ossa parietalia hinziehen, während der hintere Hauptast in horizontaler Richtung über die Schläfenbeinpyramide hinzieht und dann Aeste nach den hinteren Teilen der Ossa parietalia und der Hinterhauptsschuppe abgibt. In Ausnahmefällen entspringt die Art. meningea media aus der Art. ophthalmica.

Die Arteria meningea media selbst ist ziemlich dünnwandig und liegt einerseits der Dura sehr fest auf, andererseits ist sie in die nach ihr benannten Furchen der Innenfläche des knöchernen Schädels eingebettet.

In den weitaus meisten Fällen sind es stumpfe Gewalten, die eine mehr oder minder ausgedehnte Knochenläsion hervorbringen, bei deren Entstehen, und durch welche dann auch die Arterie zerrissen wird. Dabei sind namentlich 2 Arten der Entstehung zu berücksichtigen. Entweder handelt es sich um eine Splitterfraktur, und ein Knochensplitter durchsticht oder eine scharfe Kante eines Bruchstückes durchschneidet die Arterie. Auch bei bloßen Fissuren, namentlich bei solchen, die möglichst quer zum Verlaufe des Gefäßes laufen, kann der im Augenblick ihrer Entstehung tief eingedrückte Rand das Gefäß einschneiden.

Oder aber, und dies scheint die häufigste Art der Entstehung zu sein, durch die Formveränderung, die der Schädel durch eine stumpfe Gewalt erleidet, zerreißt mit dem Knochen auch die in dessen Furchen eingebettete Arterie. Vielfach ist bei Sektionen auch beobachtet worden, daß die Arterie rupturiert war, ohne daß irgend eine Knochenverletzung an dieser Stelle vorgelegen hätte. Man hat dies auf geringere Elastizität der Arterie im Verhältnis zum Knochen zurückgeführt.

Die natürliche Folge der Verletzung der Hirnhautarterie ist wohl fast ausnahmslos eine ziemlich starke Blutung.

Die Wirkung und damit das ganze Krankheitsbild ist aber ganz verschieden, je nachdem das Blut sich nach außen ergießen kann oder sich im Cavum cranii ansammelt. Die Bedingungen einer Blutung nach außen sind dann gegeben, wenn an der Stelle der Blutung der Arterie eine klaffende, mit Verletzung der Schädeldecken komplizierte Schädelfraktur vorliegt, durch die das Blut mit Leichtigkeit einen Ausweg findet. In diesem Falle wird man aus der Wunde hellrotes Blut hervorquellen sehen, was allerdings auch erst bei der Hebung von Splittern oder der Wundversorgung geschehen kann.

Weitaus in den meisten Fällen ist die Blutung eine intrakranielle und zwar sammelt sich das Blut, wenn wenigstens die Dura intakt geblieben ist, zwischen dieser und dem Knochen an, und somit kommt es zur Bildung eines extraduralen Haematoms. Ist aber die Dura mitverletzt, so kann allerdings das Blut sich außerhalb der Dura anhäufen, gewöhnlich aber wird es sich größtenteils unter die Dura mater ergießen. Oder aber, es kann beides vorkommen, so daß es zu einem extra- sowie intraduralen Haematom kommt, die durch den Durariß miteinander kommunizieren können.

Die Blutung hält solange an, bis entweder die Arterie durch Thrombosierung verstopft wird oder bis der durch das raumbeschränkende Blutextravasat gesteigerte intrakranielle Druck dem Blutdruck in der Arterie gleich ist, so daß ein weiterer Austritt des Blutes aus der Arterie unmöglich ist.

Von besonderem Interesse muß natürlich auch der Sitz der extraduralen Haematome sein.

Krönlein teilt sie ein in diffuse, die sich mehr oder weniger unter der ganzen einen Hälfte der Schädelkapsel ausbreiten können, und in circumscripte Haematome.

Die letzteren teilt er wieder entsprechend dem Verlaufe der 3 Hauptäste der Arterie ein in vordere — Haematoma fronto-temporale-, mittlere — Haematoma tempora-parietale- und hintere Haematoma parieto-occipitale.

Am häufigsten ist das mittlere, schon entsprechend der Lage der Hauptäste der Arterie.

Seltener ist das hintere Haematom infolge von Zerreißung des hinteren Hauptastes.

Die Folge so beträchtlicher Blutansammlungen in der Schädelkapsel ist eine Raumverengerung der Schädelkapsel und oft auch Gestaltsveränderung des Gehirns; nicht nur

werden Blut, Lymphe, Cerebrospinalflüssigkeit verdrängt, sondern die Ventrikel werden komprimiert, die Windungen flachen sich ab, und nicht selten findet man unter einem Blutextravasat die Hemisphäre mehr oder weniger plattgedrückt oder sogar vertieft und eingedrückt.

Wenn bei einer Verletzung der Arteria meningea media die Blutung nicht nach außen abfließt, dann sind die Symptome derselben vor allem diejenigen des typischen Hirndruckes, und nur die Art seines Auftretens und die Lage des Ergusses bedingen ein charakteristisches, wohlumschriebenes Krankheitsbild. Das Nähere hierüber später.

Es kann bei Basisfrakturen auch zu Verletzungen der Sinus kommen. Schon durch die Starrheit ihrer Wandungen ist eine Verletzung der Sinus geboten.

Verletzungen der Sinus kommen dadurch zustande, daß dieselben bei Schädelfrakturen durch Splitter der Tabula vitrea angestochen oder von außen durch Fremdkörper, die in die Schädelhöhle eingedrungen sind, durchbohrt oder bei plötzlichen Gestaltsveränderungen des Schädels zerrissen werden.

Das einzige, die Diagnose aber sicher stellende Zeichen einer Sinusverletzung mit äußerer Wunde ist der Abfluß größerer Mengen venösen Blutes in dem betroffenen Gebiete.

Die Symptome der intrakraniellen Blutung aus einem rupturierten Sinus sind diejenigen des sich stetig steigernden Hirndruckes, nur entwickeln sich dieselben entsprechend dem geringeren in dem Sinus herrschenden Blutdruck entschieden langsamer als bei Ruptur der Meningea media, immerhin können sich ganz anloge Zustände entwickeln.

Bedingungen zur Feststellung der Diagnose werden sein, daß der Patient die charakteristischen Symptome des intrakraniellen Extravasates bietet und außerdem, daß man

durch den äußeren Befund auf den Sitz derselben hingewiesen wird.

Ferner seien die Verletzungen der Piagefäße angeführt.

Das Gefäßsystem der Pia mater bildet bekanntlich ein sogenanntes gemischtes Wundernetz von arteriellen und venösen Gefäßen. Die Venen sind zahlreicher und voluminöser und bilden namentlich im oberen, seitlichen Teil der Hemisphären in der Nähe des Sinus longitudinalis ein stark entwickeltes Gefäßsystem.

Die Piagefäße werden hier und da durch Knochensplitter, häufiger durch den Schädel penetrierende Instrumente, bei Hieb-, Stich- und Schußwunden verletzt: meistens handelt es sich jedoch nur um Einwirkung stumpfer Gewalten. Bei der dadurch hervorgebrachten Formveränderung des Schädels erleidet auch das Gehirn in toto eine Verschiebung, wobei die Gefäße der Pia zerrissen, selbst vom Sinus abgerissen werden können. Die Verletzungen dieser Art kommen bei offenen und subkutanen Schädelbrüchen vor, doch finden sie sich auch ohne Knochenläsion direkt unter dem Angriffspunkte der einwirkenden Gewalt, oder auch durch Contrecoup an einer gegenüberliegenden Stelle.

Die Blutung kann bei offenen Schädelbrüchen nach außen erfolgen, meist erfolgt sie jedoch in die Substanz der Pia oder unter dieselbe auf die Hirnoberfläche oder in den Subduralraum.

Während die supraduralen Haematome im allgemeinen mehr lokalisiert sind, indem sie sich von der Rupturstelle der Arterie aus nach allen Seiten nur eine Strecke weit vergrößern und nicht auf die andere Hemisphäre übergreifen, nehmen die subduralen Haematome nicht selten mehr oder weniger die ganze Schädelinnenfläche und zwar dem Gesetz der Schwere folgend, speziell die Schädelbasis ein.

Ein einheitliches Symptombild läßt sich für subdurale Blutergüsse nicht aufstellen, denn abgesehen von der fast stets damit verbundenen Hirncontusion zeigen sich in Bezug auf Größe, Form und Sitz der Extravasate größte Verschiedenheiten.

Eine Verletzung der Carotis cerebralis fand sich bei Schädelbasisfrakturen infolge von starker, seitlicher Kompression des Schädels, wobei das Gefäß bei der Entstehung der weit klaffenden Fissur einriß.

Ferner sind Verletzungen der Carotis cerebralis durch Stiche durch das Schädeldach, namentlich durch die Orbita, ferner durch Schüsse und abgesprengte Knochensplitter beobachtet worden. Immerhin findet sich bei Frakturen der Basis eine Verletzung Carotis cerebralis sehr selten, da ja zwischen Carotis und Schädelwand sich der Sinus cavernosus einschiebt und ihr somit eine gewisse Verschieblichkeit, ein Ausweichen gegenüber den Fissuren, die ihre Bahn durchsetzen, gestattet.

Bei vollständiger Zerreißung der Carotis cerebralis ergießt sich das Blut in solchen Mengen und mit solcher Schnelligkeit, daß in kurzer Zeit der Tod eintritt.

Wie bereits oben gesagt, ist außer den Verletzungen des Knochens und der Gefäße bei Schädelbasisfrakturen das Gehirn selbst häufig in Mitleidenschaft gezogen. Es ist jetzt allgemein üblich, die traumatischen Schädigungen des Gehirns in drei Gruppen einzuteilen: Wir unterscheiden die Hirnerschütterung, die Hirnquetschung und den Hirndruck durch Blutung. Wenn man auch versucht hat, für jede einzelne Gruppe ein bestimmtes Krankheitsbild aufzustellen, so wird man doch oft vor die wechselvollsten Mischformen gestellt sein. Der Verlauf jedoch wird uns hierüber immer wieder Aufschluß geben und zu einer bestimmten Diagnose führen.

Die Diagnose der Gehirnerschütterung, der „Commotio cerebri“ gründen wir heute auf ein durchaus einheitliches Krankheitsbild, in seiner Entstehung, wie Weiterentwicklung, in seiner Steigerung, wie Rückbildung. Bei reiner Commotio cerebri sind die Symptome desselben sofort nach der Verletzung vorhanden, sie bestehen vor allem in Störungen des Sensoriums und der Intelligenz in sehr verschiedenen Grade. Oft ist der Kranke sofort bewußtlos, d. h. er sieht, hört und fühlt nicht. Sein Ausdruck ist der eines tief Schlafenden. Erbrechen ist sehr häufig vorhanden.

Aber nicht bloß die höheren psychischen Funktionen liegen darnieder, sondern auch der automatische, unwillkürliche Apparat, der seinen Sitz im verlängerten Mark hat, ist ergriffen. Der Bewußtlose atmet bald stürmisch schnell, bald ungleichmäßig, indem tiefere Atemzüge mit oberflächlichen abwechseln, oder es setzt zeitweise die Respiration ganz aus, um dann wieder mit einer tiefen Inspiration zu beginnen. Desgleichen ist der Puls meist schwach, kaum fühlbar und verlangsamt und seine Frequenz kann bis auf 40 oder noch weniger Schläge in der Minute sinken.

Das wichtigste Symptom für die Commotio cerebri jedenfalls ist, daß sich wie gesagt, die Erscheinungen, d. h. vor allem die Störungen des Bewußtseins bis zum tiefsten Koma, direkt an das Trauma anschließen und von verschiedener Dauer sind. Beobachten wir etwa ein freies Intervall zwischen Trauma und eintretenden Erscheinungen, so kann von einer reinen Commotio nicht die Rede sein.

Der Ausgang kann nach wenigen Minuten oder Stunden die völlige Wiederherstellung des Bewußtseins sein, falls die Commotio nicht durch Hirnquetschung oder Hirndruck kompliziert ist.

Zu erwähnen wäre natürlich noch, was sich in der

Zwischenzeit zwischen Trauma und Ablauf der angeführten Symptome meist noch abspielt. So wird es vor allem Verlangsamung und Beschleunigung von Puls und Atmung, Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsverlust bis zum tiefsten Koma, Aufregung, Anämie usw. sein.

Eine Verschiedenheit beim Hervortreten einzelner Symptome ergibt sich natürlich aus der Stärke der Beteiligung der betreffenden Hirngegend. Betrifft die Beteiligung mehr das verlängerte Mark, so werden die Erscheinungen von Seiten des Pulses und der Atmung vorwiegen, ist dagegen die Hirnrinde mehr betroffen, so wird uns vor allem die Bewußtseinsstörung auffallen.

De Quervain stellt folgenden Satz auf: „Zeigt ein Mensch sofort nach einem Schädeltrauma Hirnerscheinungen irgend welcher Art, sei es Bewußtseinsstörung, seien es Symptome von Seiten des verlängerten Marks, gleichviel, ob Reizung oder Lähmung, so hat er für den Moment eine „Hirnerschütterung".

Ob er mehr hat, das können wir nicht wissen, das wird uns erst der weitere Verlauf zeigen."

Finden wir bei der Gehirnerschütterung die Ursache in einer Zirkulationsstörung begründet, so sehen wir im Gegensatz hierzu die **Hirnquetschung** — contusio cerebri — durch eine mechanische Schädigung der nervösen Elemente hervorgerufen. Immerhin dürfen wir nicht vergessen, daß es auch hier zu verschiedenen Zwischenformen kommen kann, die eine genaue Beurteilung des Falles derartig erschweren, daß man weder beim Lebenden, noch bei der Autopsie zu einer sicheren Diagnose kommen kann, ob wir Commotio oder Contusio cerebri vor uns haben.

Im allgemeinen wird man fast ausschließlich finden, daß die Symptome der Gehirnquetschung sich direkt an das

Trauma anschließen, doch hat auch die Operation und Autopsie gezeigt, daß es bei der Contusio cerebri zu einer allmählichen Steigerung der Symptome kommen kann, ohne daß eine Blutung in der Schädelkapsel stattfindet. Man kommt somit zu der Annahme, daß die Contusio auch eine Zirkulationsstörung verursacht, und somit ein erhöhter Druck in der Schädelkapsel entsteht.

Klinisch unterscheidet sich jedenfalls eine Contusio von einer Commotio durch das Andauern ihrer Erscheinungen und vor allem durch das Vorhandensein lokalisierter Hirnstörungen, von sogenannten Herdsymptomen sofort nach dem Trauma, während bei einer Commotio die Allgemeinsymptome mehr vorherrschen. Herdsymptome fehlen, wenn für die verletzte Hirnstelle eine andere gleichartige die Vertretung übernimmt, oder weil die verletzte Hirnstelle physiologisch eine minderwertige Bedeutung hat.

Als diagnostisch wichtiges Symptom haben wir ferner bei der Gehirnquetschung die ansteigende und andauernde Temperaturerhöhung, die als Folge einer mikroskopischen Schädigung der Hirnsubstanz angesehen wird.

Eine Bestätigung unserer Diagnose finden wir natürlich auch dann, wenn nach dem Abklingen der Erschütterungserscheinungen umschriebene Lähmungen zurückbleiben.

De Quervain stellt für die Diagnose der Hirncontusion folgenden Satz auf:

„Zeigt ein Verletzter in unmittelbarem Anschluß an ein Schädeltrauma tagelang dauernde Hirnerscheinungen, die nicht in den Rahmen des allmählich zunehmenden Hirndruckes passen, so hat er eine Hirnquetschung im weitestem Sinne erlitten. Diese Annahme wird gestützt durch das Vorhandensein von Reiz- oder Ausfallserscheinungen von Seiten der Rindenbezirke mit bekannter Funktion und ganz

besonders durch das Bestehen einer nicht durch Infektion von außen zu erklärenden, andauernden Temperatursteigerung".

Als dritte Form von traumatischer Schädigung des Gehirns ist der **Hirndruck**, die Compressio cerebri, durch Blutung anzuführen.

Als Quelle der Blutung ist, wie wir oben gesehen haben, ein zerrissenes Gefäß oder ein zerrissener Sinus anzusprechen, aus denen sich nun das Blut innerhalb oder außerhalb der Dura ansammeln kann. Da nun selbstverständlich erst eine gewisse Menge Blut auftreten kann, ehe von Seiten des Gehirns durch Compression Erscheinungen auftreten, so wird also bis zu deren Auftreten ein Zeitraum verstreichen, den man als Intervall zu bezeichnen pflegt, und der von ganz verschiedener Dauer sein kann.

Die hierbei auftretenden Erscheinungen können sowohl als Reizungs-, wie auch als Lähmungserscheinungen der betroffenen, unmittelbar gedrückten Rindenpartie, d. h. als lokaler Hirndruck, wie solche als allgemeine Hirndruckerscheinungen auftreten. Die lokalen Hirndruckerscheinungen sind also von der Lage des Blutextravasates abhängig. Die Hirndrucksymptome sind die Wirkung einer mangelhaften, behinderten und verlangsamten Durchflutung des Gehirns mit frischem, sauerstoffhaltigen Blute. Ursache dieser aber ist die Beengung der Schädelhöhle, des Raumes, welcher dem Gehirn und den Hirnhäuten, dem Liquor cerebrospinalis und dem Blute in den Hirn- und Hirnhautgefäßen angewiesen ist.

„Die allgemeinen Hirndrucksymptome", sagt de Quervain, „nehmen einen wenigstens einigermaßen regelmäßigen Verlauf, bei dem sich folgende Stadien unterscheiden lassen:

a) das Stadium des beginnenden Hirndruckes, das durch Reizerscheinungen, so besonders durch Kopfschmerz, psychische Aufregung und Pulsverlangsamung gekennzeichnet ist,

b) das Stadium des vollendeten Hirndruckes mit einer Mischung von Reiz- und Lähmungserscheinungen und endlich

c) das eigentliche Lähmungsstadium, in welchen die Reizerscheinungen schwinden und Koma, Cheyne-Stokessche Atmung und rascher unregelmäßiger Puls eintreten. Es ist nicht nur festgestellt, daß die Drucksymptome sich in regelmäßiger Reihenfolge vollzieheu, sondern auch, daß im allgemeinen für gleiche Druckhöhen sich gleiche Symptome einstellen."

Da sich also die Erscheinungen des Hirndruckes durch verschiedene Symptome äußern, so ist man dahin gekommen, auch für den Hirndruck einige klassige Symptome aufzustellen:

1. der Kopfschmerz,
2. das Erbrechen,
3. Bewußtseinsstörung,
4. Stauungspapille,
5. Reaktion der Pupillen,
6. Pulsveränderung,
7. Atmungsveränderung,
8. die lokalen Drucksymptome.

Von all diesen Symptomen ist es wohl der Kopfschmerz, der am ersten aufzutreten pflegt und somit den beginnenden Hirndruck anzeigt, und schon oft hat die Autopsie erwiesen, daß der Kopfschmerz das einzige Symptom eines kleinen Blutextravasates war.

Genau wie der Kopfschmerz, so ist auch das Erbrechen ein wichtiges diagnostisches Merkmal für das Initialstadium des Hirndruckes, wenn es nach einem Intervall mit anderen Hirndrucksymptomen auftritt, denn auch bei der bloßen Commotio sehen wir fast regelmäßig Erbrechen auftreten.

Besonders wichtig ist das Verhalten des Bewußtseins.

Bei einem beginnenden Hirndruck ist das Sensorium anfangs vollkommen frei und kann, wenn der Druck nicht allzu stark wird, auch vollkommen frei bleiben. Bei eintretender Drucksteigerung jedoch sehen wir Reizerscheinungen auftreten, die sich in Aufregungszuständen, Delirien äußern können. Steigt jedoch der Druck immer mehr, so sehen wir schließlich, daß das Sensorium vollkommen eingenommen ist, ein soporöser, schließlich komatöser Zustand eintritt.

Auch an den Papillen der Augen finden wir manchmal die Zeichen der Stauung, von großem diagnostischen Werte ist ja die Stauungspapille bei lang andauerndem Hirndruck wie wir es vor allem bei Hirntumoren finden.

Aber auch die Reaktion der Pupille können wir zum diagnostischen Zwecke heranziehen. Im Anfangsstadium, im Stadium des Reizes, ist die Pupille der gedrückten Hirnseite zuerst verengt, später bei höheren Druckgraden, im Lähmungsstadium ist die Pupille meist sehr weit und vollkommen reaktionslos, die der gesunden Seite ist weniger erweitert. Infolge gestörter Koordination der Augenbewegungen steht der Bulbus oft schief.

Die weitaus wichtigsten und oft am verhängnisvollsten Symptome für eine Compressio cerebri durch Blutung ist wohl die Beeinflussung der Herz- und Atemtätigkeit.

Hierzu einige Vorbemerkungen:

Das Atemzentrum liegt im verlängerten Mark zu beiden Seiten der unteren Spitze der Rautengrube. Eine direkte Verletzung dieser Stelle hat plötzlichen Tod wegen Atmungsstillstand zur Folge, daher wurde diese Stelle auch Lebensknoten genannt.

Das Atemzentrum besteht aus Inspirations- und Exspirationszentrum, die abwechselnd in Aktion treten, es ist doppelseitig, die Zentren sind jedoch durch Kommissurenfasern verbunden, so daß sie immer gleichzeitig erregt werden.

Die Erregung des Atemzentrums kann direkt und indirekt erfolgen.

1. Bei der direkten Erregung erfolgen in der Norm die Atembewegungen unwillkürlich, weil das Atemzentrum fortwährend erregt wird. Seine Erregung ist automatisch, nicht reflektorisch, weil das Zentrum auch nach Durchschneidung aller centripetaler Nerven, die Erregung zuleiten könnten, seine Tätigkeit beibehält.

Der normale Atemreiz ist die Kohlensäureanhäufung und der Sauerstoffmangel im Blute.

Temperaturerhöhung verstärkt die Erregung des Atemzentrums.

2. Indirekte Erregung des Atemzentrums kommt zustande dadurch, daß dem Zentrum Reize mittels Nervenbahnen zugeleitet werden.

Da wir auch die Zentren für die Innervation des Herzens im verlängerten Mark finden, so werden wir meist bei erhöhtem Druck mit veränderter Atmung auch eine Pulsverlangsamung finden.

Der Puls wird im Anfangsstadium des Hirndruckes durch reflektorische Beeinflußung von Seiten der Dura und Hirnrinde beschleunigt. Auf der Höhe des Hirndruckes ist die charakteristische Pulsveränderung der langsame, regelmäßige, volle und gespannte Puls. Der Puls kann bis auf 30 Schläge und selbst noch darunter sinken. Zuweilen kommt es auch zu anfallsweisem Auftreten einer Pulsverlangsamung, meist dann bei gleichzeitiger Steigerung auch der anderen Hirndrucksymptome, speziell der Benommenheit und der Kopfschmerzen. Die Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens beruht auf direkter Reizung des Vaguszentrums. Finden wir bei Temperatursteigerung einen normalen Puls, so müssen wir immerhin einen verlangsamten annehmen, da ja die

Temperaturerhöhung auch eine Beschleunigung des Pulses bewirken müßte.

Aehnlich liegt es auch mit dem Einfluß der Respiration auf den Puls: ist die Atmung beschleunigt und tief, so kommt dadurch eine Beschleunigung der Herztätigkeit zustande. Finden wir also bei beschleunigter und tiefer Atmung einen normal schlagenden Puls, so muß dieser auch als relativ verlangsamt angesehen werden.

Bei weiterer Zunahme des Hirndrucks kommt es dann zum Auftreten eines unregelmäßigen und frequenten Pulses, der auf Lähmung des Vaguszentrums zurückzuführen ist.

Von Wichtigkeit ist es weiterhin, daß durch noch so große Zunahme des intrakraniellen Druckes kein Herzstillstand erzeugt werden kann, wenigstens nicht durch weitere Schädigung des Vaguszentrums, nur durch das gleichzeitige Sistieren der Atmung und durch das Sinken des Blutdruckes hört auch die Herztätigkeit auf.

Also die Veränderung der Herztätigkeit ist mehr oder weniger abhängig von einer Veränderung der Atmung.

Zu Beginn des Hirndruckes finden wir meist eine Beschleunigung der Atmung, die vor allem durch reflektorische Beeinflussung der Medulla oblongata von der Dura und Rinde aus entsteht.

Der Eintritt der charakteristisch langsamen Atmung erfolgt dann, sobald sich der Hirndruck der Höhe des Blutdruckes nähert.

Das Atemzentrum ist eines der Zentren, die frühestens auf die Kompression reagieren.

Jedoch finden wir oft, daß die ersten Symptome von Seiten der Atmung zeitlich sehr verschieden auftreten. Es wurde durch ein Tiefertreten der Medulla oblongata in den Rückenmarkskanal erklärt.

Mit der Verlangsamung der Atmung geht in den meisten Fällen auch eine Vertiefung einher, die Atmung kann aber auch sehr oberflächlich werden. Bei weiterem Fortdauern des Hirndruckes verändert sich die bisher nur verlangsamte Atmung in der Weise, daß völlige Atempausen eintreten.

Das Atemzentrum ist nun auch dasjenige, was bei weiterer Druckzunahme am ersten gelähmt wird.

Als Folge der Atmungslähmung kommt eine Blutdrucksenkung zustande, diese führt durch Erregung der Vasomotorenzentren wieder zu einer Steigerung des Blutdruckes bis über die Höhe des Hirndruckes, die Atmung setzt wieder ein, nun beginnt der Blutdruck wieder eine inhibitorische Tätigkeit, die Atmung sistiert wieder, und auf diese Weise kommt es vor der endgültigen Atemlähmung zu einem Stadium unregelmäßiger Atmung, das bisweilen den Typus des echten Cheyne-Stokes'schen Atmens zeigen kann.

Erst wenn das Gefäßzentrum nicht mehr imstande ist, durch Blutdrucksteigerung die schädlichen Wirkungen des Hirndruckes auf das Atemzentrum zu kompensieren, sistiert die Atmung völlig und der Exitus tritt ein.

Erscheinungen von Seiten der Atmung werden sich beim akuten Hirndruck infolge eines intrakraniellen Blutextravasates selbstverständlich um so deutlicher zeigen, wenn ein Blutextravasat in der hinteren Schädelgrube sitzt und somit direkt das Atemzentrum komprimiert. Wir finden es also, wenn bei Schädelfrakturen oder Schädelfissuren der hintere Hauptast der Art. Meningea media eine Continuitätstrennung erlitten hat, und somit ein Blutabfluß nach der hinteren Schädelgrube ermöglicht ist.

Das nun bei Schädelbasisfrakturen im Bereich des Foramen occipitale magnum durch Sturz auf den Schädel, auf das Gesäß oder auf die Beine das verlängerte Mark mit dem

Atemzentrum direkt verletzt oder komprimiert werden kann, ist wohl selbstverständlich. Wir sahen dies vor allem bei Frakturen, die entweder durch das Foramen occipitale magnum gingen oder bei Stückbrüchen der Hinterhauptsschuppe am Foramen occipitale magnum.

So zeigte sich auch bei Sektionen, daß die Erscheinung von seiten der Atmung und zugleich des Pulses, die wir oben bei Bluterguß geschildert haben, auch ohne Bluterguß durch Verschiebung der Fragmente oder durch Stückbruch am Foramen occipitale magnum entstehen können.

In folgendem möchte ich einen Fall anführen, der in der chirurgischen Klinik des Krankenhauses St. Jakob zu Leipzig zur Beachtung kam:

Es handelte sich um einen Maler Gustav M., 68 jährig, der am Vormittag des 16. Februar 1914 bei der Ausübung seiner Arbeit von einer 3 m hohen Leiter herab auf den mit Steinen belegten Fußboden gefallen war.

Bei der Einlieferung wird folgender Befund erhoben: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande.

Patient ist bewußtlos. Kurz nach der Einlieferung ins Krankenhaus Erbrechen.

Ueber dem rechten Scheitelbeine befindet sich ein handtellergroßes Haematom. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Es bestehen keine Lähmungen, Sensibilität anscheinend erhalten.

Herztöne rein, Aktion nicht ganz regelmäßig. Puls mittelhart, 80 Schläge in der Minute, kein Druckpuls.

Turgor des rechten Bulbus geringer als links.

Urin frei.

Gegen 3 Uhr nachmittags wird der Puls unregelmäßig und klein.

Während Patient nach dem Operationssaal gebracht wird, Aufhören der Atmung. Zunächst wird künstliche Atmung ausgeführt, hierauf wird die Tracheomie gemacht, die Trendelenburg'sche Tamponkanüle eingeführt und künstliche Atmung mit der Trendelenburg'schen Atmungsmaschine (hierüber weiter unten) gemacht.

Nachdem dies geschehen, wird zur Operation geschritten die ohne Narkose ausgeführt werden kann.

Zunächst kleiner Orientierungsschnitt vorn und oberhalb des rechten Ohres. Hierauf über handtellergroße Hautlappenbildung mit Stiel oberhalb des Ohres. Es zeigt sich ein Sprung im rechten Scheitelbeine vorn oberhalb des Ohres beginnend und nach oben und etwas nach hinten bis etwa zur Mittellinie ziehend. Bildung eines Periost-Knochenlappens in Handtellergröße. Zurückklappen desselben. Die Dura darunter ist eingerissen, ein ausgedehntes, intradurales Haematom.

Weiterspaltung der Dura, Entfernung der Blutcoagula. Unterhalb der Arteria meningea ein pfennigstückgroßer Contusionsherd, aus dem anscheinend die Blutung erfolgte. Die Blutung steht, zwei Duranähte, Hautnaht, aseptischer Verband.

Puls klein, wechselnd, unregelmäßig. Die Bulbi sind weich, Cornealreflexe erloschen. Die künstlische Atmung muß fortgesetzt werden, da beim Aussetzen derselben die Atmung vollkommen sistiert. Puls immerhin noch ganz leidlich.

Es wird oft der Versuch ohne künstliche Atmung gemacht, der Puls läßt jedoch sofort nach, wird sehr klein.

Zugleich wurde durch den Atmungsapparat auch Sauerstoff gereicht.

1/2 8 Uhr abends kam der Patient schließlich nach all diesen Versuchen zum Exitus.

Das Sektionsprotokoll wurde mir gütigst von Herrn Geh. Rat Marchand zur Verfügung gestellt.

Obduzent Dr. Herzog I. Sektionsbericht Nr. 228. 17. 2. 14.

Mittelgroße, gut genährte, männliche Leiche. Totenstarre vorhanden. Totenflecke am Rücken mäßig dunkel diffus. Ueber dem Manubrium sterni findet sich in der Medianlinie eine von einer Tracheotomie herrührende Wunde.

Ueber dem rechten Ohre ist ein handtellergroßer, hufeisenförmiger Lappen aus der Schädelschwarte herausgeschnitten, dementsprechend das knöcherne Schädeldach aufgemeißelt und die Dura umschnitten. Die Nähte dieser Wunde liegen ziemlich weit, lose, die Wundränder sind ganz frisch, nicht verklebt.

Kopfhöhle: Nach dem Aufklappen des Knochenlappens findet sich zwischen Dura und Schädeldecke mäßig reichlich geronnenes Blut, das sich hauptsächlich nach abwärts in die mittlere Schädelgrube erstreckt. In diesem Bereiche ist die Gehirnoberfläche komprimiert. Am vorderen Rande der Lappenwunde liegt die Art. meningia media, die in der Höhe des horizontalen Sägeschnittes vollständig durchrissen ist und von hier aus sondiert wird.

Eine Frakturlinie, deren Anfangsteil zur Lappenbildung verwendet wurde, kreuzt die Arteria meningea media an der Rißstelle, quert die mittlere rechte Schädelgrube und die Sella turcica, verläuft dann schief nach links unten hinten über das Felsenbein weg zum Foramen jugulare und umzieht weiterhin das Foramen magnum zur Hälfte.

An der Convexität haftet den hinteren Abschnitten der Dura beiderseits ziemlich reichlich weicher Cruor an. Sonst ist die Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Auch in der mittleren Schädelgrube und um den Hypophysenstiel

herum findet sich etwas weiches geronnenes Blut. Die Arterien der Basis sind zart.

In der linken Hälfte der hinteren Schädelgrube findet sich sehr reichlich geronnenes und flüssiges Blut. Der hintere Pol der linken Kleinhirnhemisphäre zeigt eine ausgedehnte frische Zerstörung, die etwa 3 cm breit, 2,5 cm lang ist, und die 3 cm tief in die Kleinhirnsubstanz eindringt. In der Umgebung ist die Gehirnoberfläche blutig durchtränkt. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist stark ausgedehnt, auf dem Durchschnitt sehr ödematös.

Pons und Medulla oblongata zeigen eine sehr starke Abplattung, die Tonsillen des Kleinhirns sind tief in das Foramen occipitale magnum hineingedrängt.

Eine kleine oberflächliche Contusion findet sich an der Basis des linken Schläfenlappens. Die weichen Häute sind rechterseits leicht hämorrhagisch infiltriert. Rechterseits findet sich ferner eine oberflächliche Zerstörung und hämorrhagische Infiltration des Gehirns im Bereiche des unteren Teiles der Centralwindung. Der Liquor ist stark blutig.

Brusthöhle.

Die Lungen sinken nur wenig zurück, die vorderen Abschnitte sind ziemlich gebläht. Kein interstitielles Emphysem. Der Herzbeutel etwa in Handtellergröße freiliegend.

In den Bronchien findet sich etwas blutig-trübe Flüssigkeit, die Schleimhaut der Bronchien ist leicht gerötet.

Den übrigen Sektionsbericht kann ich übergehen, da er für mich ohne Belang ist.

Das klinische Bild zeigte uns also eine komplette Atemlähmung, wobei das Herz immerhin noch ziemlich gut und regelmäßig arbeitete. Daher wurde sofort künstliche Atmung gemacht, um deren Wirkung aber noch besser zu erhöhen, wurde sie mit dem Trendelenburg'schen Atmungs-

apparat ausgeführt. Wir hatten also nach einem Intervall von einigen Stunden nach dem Trauma ein untrügliches Hirndrucksymptom, das hier nur auf einer intrakraniellen Blutung beruhen konnte.

Da man rechts eine Verletzung der Art. meningea media nach dem äußeren Befunde annahm, so wurde also über dem rechten Ohre die übliche, handtellergroße Trepanationsöffnung angelegt. Da man aber kein Blut mehr hervorquellen sah und Stillstand der Blutung vermutete, wurde die Trepanationsöffnung wieder geschlossen, nachdem man immerhin reichlich Cruormassen entfernt hatte.

Doch der erwünschte Erfolg blieb aus, man konnte den Kranken zwar noch 4½ Stunde am Leben erhalten, aber die spontane Atmung setzte nie wieder ein, obwohl oft der Versuch durch Abstellen des Apparates gemacht wurde.

So zeigte denn der Sektionsbefund, daß es sich um einen direkten Druck auf die Medulla oblongata und somit auf das Atmungszentrum handelte; denn der Obduzent fand vor allem in der hinteren linken Schädelgrube reichlich Cruormassen und eine Fraktur am Foramen occipitale magnum, die wahrscheinlich die Druckerhöhung durch die Blutung durch Verschiebung der Fragmente noch steigerte.

Der Erfolg war nicht ausgeblieben, denn „Pons und Medulla oblongata", sagt der Obduzent, „zeigen eine sehr starke Abplattung".

Die übliche Therapie bei bestehendem Hirndruck bei Blutung richtet sich ja dahin, die Hirnsubstanzkompression und somit die Zirkulationsstörung zu beseitigen, was man besonders durch Beseitigung des Schädeldaches durch Vornahme der Trepanation und Ausräumung der ausgetretenen Blutmassen bewirken kann; zugleich muß selbstverständlich darauf hingearbeitet werden, auch die Quelle der Blutung so schnell wie möglich zu verschließen.

So schlage ich denn vor, bei einem Schädeltrauma mit eintretender Atemlähmung mit relativ gut schlagendem Puls unter künstlicher, möglichst ausgiebiger Atmung, wenn möglich, mit dem Trendelenburg'schen Atmungsapparat, eine Trepanation über der hinteren Schädelgrube vorzunehmen und die Medulla oblongata und somit das Atemzentrum freizulegen. Auch kann man so eventuelle Bruchstücke am Foramen occipitale magnum, die durch Dislokation direkt die Medulla oblongata drücken, heben und die Dislokation beseitigen, zugleich aber auch die angesammelten Blutmassen aus der hinteren Schädelgrube ausräumen.

Zunächst wäre somit für die lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata Raumvergrößerung und Druckentlastung geschaffen.

Sollte sich nun jedoch zeigen, daß die Blutung aus dem betroffenen Hirnhautgefäß noch nicht zum Stehen gekommen ist, so wird man die übliche temporale Trepanation zur Unterbindung der Arteria meningea media in kleiner Ausdehnung vornehmen und dieselbe oder den nach hinten führenden Hauptast unterbinden.

Ganz hervorragendes leistet in diesem Falle der Trendelenburg'sche Atmungsapparat, der vor einigen Jahren von Trendelenburg's Assistenten Läwen und Sievers für die Operation bei Embolie der Lungenarterie konstruiert wurde.

Keineswegs wäre man mit anderen Methoden der künstlichen Atmung so weit gekommen, da dieselben keine so gründliche Durchlüftung der Lungen ermöglichen und auch eine direkte und so ausgiebige Zufuhr von Sauerstoff nicht ermöglichen. Vor allem aber ist die schnelle Handhabung des Apparates und sichere Wirkung hervorzuheben. Auch ist besonders zu erwähnen, daß dadurch das Operationsfeld und die Operationstätigkeit in keiner Weise gestört wird.

Der Apparat besteht im wesentlichen aus 2 Zylindern, von denen der eine die Druckluft liefert, während der andere durch Ansaugung die Exspiration besorgt. Die Zylinder stehen durch Rohrleitung in einem gemeinsamen Kopfstück in Verbindung, das mit einem Gummischlauch versehen ist, der die Trendelenburg'sche Tamponkanüle trägt; die letztere wird durch Tracheotomieschnitt in die Trachea eingeführt.

Der Gang der zu- und abgeführten Luft wird durch Ventile reguliert, so daß also die ein- wie auszuatmende Luftmenge genau bemessen werden kann.

Bei der Inspiration kann direkt Sauerstoff, wie auch ein Narkotikum beigegeben werden.

Auch die Zahl der Insufflationen kann genau reguliert werden.

Der Apparat selbst kann elektrisch, wie auch durch Handbetrieb in Tätigkeit gesetzt werden.

Also nur mit Hilfe dieses Apparates war es möglich, den Patienten im vorliegenden Falle trotz kompletter Atemlähmung noch über vier Stunden am Leben zu erhalten, d. h. also die Durchblutung des Gehirns und somit die Herztätigkeit aufrecht zuerhalten.

Immerhin darf man sich nicht verschließen, daß dieser therapeutische Eingriff seinen Zweck nur erreichen wird, wenn der Druck nicht allzu lange eingewirkt und die nervösen Elemente bereits geschädigt hat, denn auch dann würde eine völlige Aufhebung des Druckes eine Erholung nicht mehr bewirken.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Payr für die Zuweisung des einen Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bruns, Garré, Küttner, Handbuch der prakt. Chirurgie Band 1.

Helferich, Luxationen und Frakturen.

Hoffa, Frakturen.

Läwen und **Sievers,** Zur praktischen Anwendung der instrumentellen künstlichen Respiration am Menschen. Münchner Mediz. Wochenschrift 1910, Nr. 43.

Neue Deutsche Chirurgie, 11. Teil, III. Abschnitt. Hirndruck von Dr. Hauptmann.

Schenk und **Gürber,** Physiologie des Menschen.

Tillmanns, Spezielle Chirurgie.

de Quervain, Spezielle chirurgische Diagnostik.

Lebenslauf.

Ich, Gotthard Martin Krause, wurde geboren am 28. März 1889 zu Machern, Amtshauptmannschaft Grimma. Ich besuchte das Königliche Gymnasium zu Wurzen; nach Ablegung der Reifeprüfung daselbst studierte ich in Leipzig Medizin. Hier legte ich auch mein Physikum ab.

Gleich zu Anfang des Krieges rückte ich mit Feldlazarett 4 XIX. A.-K. ins Feld und wurde später meinem Wunsche gemäß zur Truppe, I. Batl. Inf.-Regt. 104, versetzt. Am 8. Oktober 1915 wurde ich in Auchy am Hohenzollernwerk (Frankreich) durch eine einschlagende englische Granate verwundet, wovon ich u. a. eine Schädelbasisfraktur mit Commotio cerebri, außerdem eine Verletzung des rechten Auges davontrug. So kam ich im November 1915 nach der Heimat, legte im März—April 1916 in Leipzig meine reguläre Staatsprüfung mit Zensur „gut“ ab.

Meine Universitätslehrer waren:

Barth, Beckmann, Boehm, Brücke, Chun, Flechsig, Frangenheim, Held, Heller, Hering, Herzog, Hoffmann, Kockel, Kruse, Marchand, Paal, Payr, Pfeffer, Rabl, Rille, Rolly, Sattler, Skutsch, Spalteholz, v. Strümpell, Thiemig, Versé, Wiener, Zweifel.